1914 Lane Medical Library

Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
in Bonn.
Direktor: Prof. Dr. E. Hoffmann.

Ein Fall von Herpes zoster recidivus bei Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt von

Heinrich Fassbender

aus Cardorf.

Promoviert am 14. Februar 1914.

BONN 1914

Druck von H. Ludwig, Spezial-Druckerei für Dissertationen.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent:

Herr Professor Dr. E. Hoffmann.

Meinen lieben Eltern.

Das Auftreten eines Herpes zoster bei Tabes dorsalis findet in der Literatur verschiedene Würdigung. Die einen Autoren, so von Leyden, sehen in dem gleichzeitigen Vorkommen beider Erkrankungen eine so große Seltenheit, daß sie glauben, es könne sich um eine zufällige Coincidenz handeln. Andere, wie Oppenheim, rechnen unter sonstigen Exanthemen auch den Herpes zoster zu den, wenn auch seltenen Erscheinungen der Tabes. Letztere Ansicht ist wohl heute die allgemeinere, nur über die Art und Weise der Entstehung des Zoster bei Tabes gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Um diese Frage der Lösung näher zu bringen, mag die Veröffentlichung eines Falles von Herpes zoster bei gleichzeitiger Tabes, den Herr Professor E. Hoffmann in seiner Privatpraxis beobachtete und mir zur Bearbeitung übergeben hat, gerechtfertigt erscheinen.

Sch., 44jähriger Gastwirt.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie und ist bis auf geschlechtliche Infektionen gesund gewesen. Er gibt an, daß er im Jahre 1879 in der Kranzfurche des Penis einen Schanker gehabt habe, der sechs Wochen dauerte. Sekundärerscheinungen will er nicht bemerkt haben. Außerdem sei er mehrfach an Gonorrhoe erkrankt gewesen, zuletzt vor zwei Jahren, seit Anfang Januar 1905 sei infolge neuer Infektion wiederum Ausfluß aufgetreten und zwar nach viertägiger Inkubation. Durch Injektionen habe

er den Ausfluß beseitigt. Er ist seit 1889 verheiratet. Das erste Kind wurde 1892 geboren und starb 1893 an Lungenentzündung. Dann folgten drei Aborte. 1897 wurde ein Knabe geboren, der noch gesund ist, es folgte nach dieser Geburt wieder ein Abort, worauf 1901 ein gesundes Kind geboren wurde. 1904 erfolgte dann wiederum eine Totgeburt. Daß Patient eine Lues gehabt haben könne, weiß er nicht und ist auch nie deswegen behandelt worden. Seit 1899 leidet er an der Außenseite des linken Oberschenkels an einem Hautausschlag, der ziemlich regelmäßig etwa alle 1½—3 Monate wiederkehrt und dem stets erhebliche neuralgische Schmerzen vorausgehen. Ein ähnlicher kleinerer Ausschlag tritt zeitweise an der rechten Penisseite auf. Es bestehen Klagen über lanzinierende Schmerzen, Taubsein und Ameisenlaufen in den Beinen.

Befund: Die objektive Untersuchung ergibt, daß an der Außenseite des linken Oberschenkels fünf typische Herpesgruppen vorhanden sind und zwar an der Grenze des oberen und mittleren Drittels, also in einem Teil des zweiten Lumbalsegmentes. Die Pupillen sind ziemlich klein, ungleich, entrundet, reagieren weder auf Licht noch auf Convergenz. Die Patellarreflexe fehlen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen deutliches Schwanken. Der Gang ist ataktisch. Sensibilitätsstörungen an den Beinen ebenfalls nachweisbar. Die Gonorrhoe ist bis auf geringe Fadenbildung abgeklungen. Der Urin ist klar, frei von Eiweiß und Zucker.

Die Diagnose mußte also auf Tabes dorsalis gestellt werden und wurde von dem Neurologen Herrn Professor Seiffer in Berlin bestätigt.

Mai 1905 stellte sich Patient wieder vor. Er hatte vor vier Tagen heftige neuralgische Schmerzen an der Außenseite des linken Oberschenkels gehabt, die drei

Tage anhielten, stechender Art waren und mit dem Gefühl des Ameisenlaufens einhergingen. Am Tage der Vorstellung waren die Schmerzen geringer. Objektiv fanden sich vier groschen- bis talergroße Herpesherde, welche auf geschwollener hochroter Basis circa 15—20 kleine Bläschen von Hirse- bis Hanfkorngröße mit meist trübem Inhalt trugen. Blutung oder Nekrose war am Grunde der Bläschen nicht zu bemerken. Von den früheren Ausbrüchen bemerkte man leicht bräunliche Flecken ohne deutliche Narbenbildung. Am Penis jetzt kein Ausschlag.

Nach 1¾ Jahren (Anfang Februar 1907) gibt Patient bei der Konsultation an, daß der Herpes noch immer alle vier bis sechs Wochen wiedergekommen sei und jetzt meist nur ein bis zwei gut Markstück-große Gruppen an oben genannter Stelle aufträten. Nach einer Schmierkur in Oeynhausen sei er einmal mehr als ¼ Jahr ausgeblieben. Zur Heilung brauche die Affektion immer 1—2 Wochen. Einen Monat später (März 1907) stellt sich Patient wieder vor. Er ist inzwischen an Gonorrhoe mit periurethralem Abszeß behandelt worden (neue Infektion). Zur Zeit besteht ferner ein ulcus molle am frenulum praeputii. Streptibazillen +, Spir. pall. —. An der Hinterfläche des linken Oberschenkels handbreit unter der Gesäßfurche finden sich wieder zwei hochrote bohnengroße Herpesgruppen mit mehreren kleinen trüben Bläschen, die nach eintägigem örtlichem Schmerz aufgetreten sind. Nach fünf Tagen ist diesmal die Heilung des Herpes erfolgt.

Nach einem Monat bekam Patient, dessen ulcus molle und Gonorrhoe inzwischen geheilt sind, heftige Schmerzen an der Hinterfläche des linken Oberschenkels, die zwei Tage dauerten. Alsdann trat der Herpes auf. Die objektive Untersuchung ergibt an der Außen- und Hinterseite des linken Oberschenkels handbreit unter der Gesäßfurche eine zweimarkstück-

große Herpesgruppe mit zahlreichen zum Teil confluierten Bläschen, die eitrig getrübt sind. Die linken Leistendrüsen sind etwas geschwollen und wenig empfindlich. Der Herpes am Penis ist seit mehr als einem Jahr ausgeblieben.

Nach vier Jahren (Dezember 1911) wurde Patient nochmals untersucht. Er gab an, daß bis vor zwei Jahren der Herpes ca. alle sechs Wochen aufgetreten sei und 1—2 Gruppen mit ca. 20 Bläschen, gebildet habe. Dabei hätten sich starke Schmerzen gezeigt, einmal sogar so stark, daß er einen Tag zu Bett liegen mußte. Auch an der Eichel und an der Dorsalseite des Penis fanden sich dabei oft einzelne Bläschen. Seit zwei Jahren ließen die Schmerzen nach und Bläschen kamen nur ganz vereinzelt. Jetzt hat der Ausschlag am Bein ganz aufgehört und keine Residuen (Narben) hinterlassen. Der Gang des Patienten ist stark ataktisch und unsicher. Lanzinierende Schmerzen in den Beinen sind nicht mehr vorhanden, dagegen starke Neuraligen im Nacken und Schultergegend. Die Wassermannsche Reaktion ist ganz schwach positiv. Die Pupillenreaktion fehlt. Ataxie hochgradig. Romberg positiv. Potenz fehlt. Patient ist stark abgemagert. Sein Gewicht ist um 30 Pfund zurückgegangen. Vor wenigen Wochen ist nach langer Zeit wieder eine Gruppe mit 15 Bläschen in der Nähe der Gesäßfurche des befallenen Beines aufgetreten. Es handelt sich also hier um einen Fall von lokalisiertem Herp. zost. bei zweifelloser Tabes nach syph. Infektion. Der Herpes zoster recidiviert ziemlich regelmäßig alle $1^1/_2$—3 Monat eim gleichen Bezirk. Und dem Ausbruch desselben gehen stets mehr oder weniger starke neuralgische Schmerzen in dem betreffenden Bezirk voraus. Die Art der Zostergruppen ist ziemlich gleich, nur die Zahl der Bläschen wechselt.

Um nun im vorliegenden Falle der Frage eines

ursächlichen Zusammenhanges beider Erkrankungen nähertreten zu können, müssen wir uns zuerst über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie der Tabes dorsalis und dem Herpes zoster zugrunde liegen, orientieren.

Die wichtigste pathologisch-anatomische Veränderung bei Tabes ist die graue Degeneration der Hinterstränge. Sie findet ihren Ausdruck in einem Untergange der Fasern, die mit den hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten. Aber der Faserschwund betrifft nicht nur die weiße Substanz, sondern auch die graue und zwar besonders die Clarke'schen Säulen und von den Hinterhörnern besonders die Lissauer'sche Randzone. Fast regelmäßig findet sich Atrophie der hinteren Wurzeln. Ueber das Verhalten der Spinalganglien gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Einige Forscher, wie Marinesco, Schaffer und andere konnten keine wesentlichen Veränderungen an denselben feststellen. Andere, wie Marburg, hielten die Veränderungen für sekundär und bedeutungslos. Zu entgegengesetzten Resultaten kamen, Wollenberg, Stroebe, Babes und Oppenheim. Besonders Wollenberg hat an einer größeren Anzahl von Fällen seine Untersuchungen vorgenommen und fand im interstitiellen Bindegewebe in Übereinstimmung mit Befunden von Oppenheim und Burrard hochgradige Vermehrung der Bindegewebekerne und erhebliche Zunahme, Erweiterung und abnorm starke Füllung der Blutgefäße. An den Ganglienzellen selbst konstatierte er starke Pigmentierung, Schrumpfung, Trübung des Protoplasma und Verfettung. Es wiesen also die Spinalganglien in all ihren Elementen pathologische Veränderungen auf. Auch an dem anderen Teil der sensiblen Leitungsbahn 1. Ordnung, nähmlich an den peripheren sensiblen Nerven wurden Veränderungen wahrgenommen. Hierüber schreibt Oppenheim folgendes: „Endlich ist noch her-

vorzuheben die Atrophie der sensiblen Hautnerven, welche schon von Westphal beobachtet und dann besonders gründlich von Dejèrine, Siemerling und mir erforscht und von Gumpertz auch an dem dem Lebenden entnommenen Hautstückchen nachgewiesen wurde. Sie bildet wie es scheint, einen regelmäßigen Befund bei Tabes; vornehmlich sind die sensiblen Nerven der unteren Extremitäten betroffen. Welche Rolle diese Affektion in der Symptomatologie spielt, wissen wir nicht; ebenso ist es bislang nicht zu entscheiden, ob es sich um eine primäre oder akzessorische Veränderung handelt und diese in bestimmten Beziehungen zu der Spinal- resp. Spinalganglien-Erkrankung steht." Neuerdings wird auch auf eine Beteiligung des Sympaticus besonders von Roux hingewiesen, nämlich Schwund eines Teiles der feinen markhaltigen Fasern. Diese Veränderung wird für die Erklärung der visceralen Störungen in Anspruch genommen.

Wir sehen also, daß am ganzen peripheren sensiblen System, außerdem an sympathischen Nervenveränderungen bei Tabes gefunden worden sind. Wo ist nun der Ausgangspunkt der Erkrankung? Darüber herrschen die verschiedensten Auffassungen. Die einen, besonders Marie und Oppenheim glauben an eine primäre Schädigung der Spinalganglien, ohne daß diese zunächst in der Struktur verändert würden. Diese Schädigung genüge, um die aus ihnen entspringenden sensiblen Fasern im Rückenmark und an der Peripherie zunächst an ihren Endpunkten zur Atrophie zu bringen. Diese Atrophie steige allmählich auf, d. h. schreite nach den Spinalganglienzellen zu fort, um schließlich auch ihre Faserung zum Schwunde zu bringen. Andere Autoren legen die primäre Schädidung in die hinteren Wurzeln. Diese sollen an ihrer Durchtrittsstelle durch entzündlich verdickte pia mater eine Einschnürung erfahren und dadurch zur

Atrophie gebracht werden. A. Heim erklärt sich in seiner Abhandlung über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Tabes dorsalis die anatomischen Alterationen damit, daß die die Nervensubstanz schädigenden Giftstoffe nicht nur im Blute, sondern auch in allen andern Säften des Körpers, vor allem in der Cerebrospinalflüssigkeit enthalten seien. Daher komme die primäre Erkrankung der Wurzeln, die von allen Seiten von der Spinalflüssigkeit umspült und deshalb am meisten der Giftwirkung ausgesetzt sind, ferner der Beginn der Erkrankung in der unteren Körperhälfte, weil deren Nervenwurzeln einen längeren Weg innerhalb des Duralsackes durchlaufen. Der Grund für das gewöhnlich ausschließliche Befallensein der hinteren Wurzeln liege darin, daß ihre trophischen Zentren in den Spinalganglien der Spinalflüssigkeit auf dem Wege der Lymphbahnen leichter zugänglich seien, als die der vorderen Wurzeln. Endlich hat man besonders nach den Erfahrungen der letzten Jahre nach einer primären Erkrankung der peripheren Nerven gefahndet.

Da keine dieser Theorien Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben kann, haben viele Forscher die Tabes als eine Affektion bestimmter, durch ihre Entwicklungsgeschichte und ihre Funktion als ein zusammengehöriges Fasersystem charakterisierter Nervenbahnen angesehen, ohne daß damit über den Ausgangspunkt etwas Bestimmtes gesagt werden soll.

Daß über den Ausgangspunkt der tabischen Veränderungen so viele Theorien aufgestellt wurden, liegt wohl hauptsächlich daran, daß man sich nicht klar war, ob man die pathologischen Veränderungen auf das noch lebende Virus selbst beziehen sollte, oder ob infolge der syphilitischen Durchseuchung Gifte — chemische Körper — im Organismus entstehen, die am Nervenapparat eine einfache Entartung bestimmter

Abschnitte hervorrufen. Letztere Ansicht war lange Zeit hindurch die herrschende. Als jedoch die epochemachende Entdeckung der Spirochaeta pallida in allen Stadien der Syphilis durch Schaudinn und E. Hoffmann gemacht war, haben viele Autoren wiederholt versucht, die Syphiliserreger im Gewebe des erkrankten Nervensystems sowohl bei Paralyse als auch bei Tabes orsalis nachzuweisen. Ihre Bemühungen waren ohne Erfolg, bis es bei konsequenten systematischen Untersuchungen neuerdings Noguchi gelang, die Spirochaeta pallida im Gehirn bei Paralyse und vereinzelt auch im Rückenmark bei Tabes nachzuweisen. In einer kürzlich in der deutschen medizinischen Wochenschrift veröffentlichten Abhandlung berichtet Noguchi über die Resultate seiner mühevollen Forschungen. Er hat 200 Gehirne von Fällen der allgemeinen Paralyse und 12 Rückenmarke von Tabesfällen untersucht. In den 200 paralytischen Gehirnen fand er in 48 Fällen die Spirochaeta pallida. Die Richtigkeit dieser Befunde ist inzwischen von vielen Autoren bestätigt worden und auch der Nachweis der Spir. pall. im Dunkelfeld und durch das Impfexperiment, den E. Hoffmann bei seiner Demonstration eines Präparates von Noguchi als notwendig hinstellte, inzwischen erbracht worden. Aber auch in den 12 ununtersuchten Tabesfällen konnte Noguchi in einem Rückenmark und zwar im Hinterstrang die Gegenwart von Spirochaeten nachweisen. Diese Befunde sind von großer Wichtigkeit und durften den Anstoß zu weiteren Forschungen nach dieser Richtung geben, um völlige Klarheit über die Ursache und Pathogenese der Tabes zu bringen.

Wir kommen nun zur Betrachtung der klinischen und anatomischen Beobachtungen des Herpes zoster.

Obwohl der Herpes zoster als Bläschenausschlag der Haut schon sehr lange bekannt war, blieb man

sich doch über die Aetiologie dieser Erkrankung geraume Zeit im unklaren. Die vielfachen nervösen Störungen bei Herpes zoster, der Umstand, daß die Erkrankung fast stets halbseitig auftritt, brachten erst die Autoren des 19. Jahrhunderts auf den Gedanken, die Erkrankung mit dem Nervensystem in Zusammenhang zu bringen. Der erste Forscher dieser Richtung war nach Blaschko wohl Mehlis, der 1818 in seinem „Commentarius de morbis hominis dextri et sinistri" die Erkrankung wegen des halbseitigen Verlaufs und der begleitenden Neuralgien als eine Affektion der Intercostalnerven oder vielmehr der in dieselben eingetretenen Sympathicusfasern zurückführte. Danielson, Rouget und Charcot sprachen auf Grund ihrer Befunde die Vermutung aus, daß den Spinalnerven eine Mitbeteiligung zuzusprechen sei. von Bärensprung stellte dann 1861 auf Grund theoretischer Erwägungen und eines späteren Obduktionsbefundes die Behauptung auf, daß der Sitz der Erkrankung in den Spinalganglien sei. Diese Lehre v. Bärensprungs hielt sich lange Zeit, wurde aber dann durch neue Beobachtungen, und Forschungen als zu einseitig erschüttert. Die Tatsache, daß nach Verletzungen der peripheren Nerven Herpes zoster anftrat, wie es Charcot, Rouget, Oppolzer, Schwimmer, Lesser und andere beobachteten, ließ sich schlecht durch alleinige Erkrankung der Spinalganglien erklären, stützte vielmehr die behauptete Möglichkeit, daß man den Sitz der Erkrankung auch in die peripheren Nerven verlegen dürfe. Daß diese Möglichkeit zu Recht bestand, wurde durch anatomische Untersuchungen von Pitres, Vaillard, Curschmann und besonders von Dubler erwiesen, die Veränderungen der peripheren Nerven bei Intaktsein der Ganglien fanden. Durch eine Reihe von Erfahrungen wurde dann auch eine Erkrankung des Rückenmarks oder des Gehirns für den Ausbruch eines Herpes zoster verant-

wortlich gemacht. So ist zoster bei Myelitis (Hardy, Weidner), Hemiplegie (Duncan, Payne), bei Tabes (Hennoch, Westphal, Bernhardt, Weißberg, Alefeld u. a.) beobachtet worden. Die Beobachtung von gehäuften Zosterfällen, sog. Zoster-Epidemien, führten 1883 Landowzy zur Behauptung, der Zoster sei eine Infektionskrankheit, ohne jedoch den Einfluß des Nervensystems in Abrede zu stellen. Pfeiffer leugnete dann 1889 die ganze Theorie vom nervösen Ursprung des Zoster. Er glaubte, es handele sich um Infektion durch psorospermienartige Protozoen, die im Blute zirkulierten und durch Verschluß der kleinsten Arterien den Hautausschlag bedingten. Diese Theorie ist jedoch als irrig von Weiß, Blaschko u. a. nachgewiesen worden, und man zweifelt heute nicht mehr daran, daß eine Erkrankung des Nervensystems bei Entstehung des Herpes zoster eine sehr große Rolle spielt.

Die pathologische Anatomie der Zosterbläschen ist eingehend von Unna und Kopytowski, Lesser, Kopp, Kreibich und Török untersucht worden. Zuletzt haben dann Hoffmann und Frieboes an zahlreichen Fällen die histologischen Strukturen der Zosterbläschen studiert und fanden im wesentlichen eine Bestätigung der von Unna und Kopytowski gemachten Erfahrungen: die Blasen sind meist einkammerig, mitunter auch mehrkammerig; die im letzteren Falle vorhandenen Scheidewände werden gebildet durch meist spindelig ausgezogene, in mehr oder minder vorgeschrittener Degeneration befindlichen Retezellen; später gehen die Scheidewände dann teilweise oder ganz zugrunde, sodaß die einzelnen Blasen entweder mit einander kommunizieren oder zu einer großen Blase verschmelzen. Neben diesen Blasen kommen nicht ganz selten eigenartige, keilförmige, an Infarkte erinnernde Epithelnekrosen vor; ihre Form entspricht bald einem abgestumpften, bald einem spitzen Kegel, dessen Basis

stets dem Stratum corneum zugewendet ist. Die Spitze reicht meist bis ins subpapilläre Gewebe hinein. Die Blasen entstehen intraepithelial durch Ansammlung albuminöser, keine deutliche Fibrinreaktion gebende Substanz und aufquellende und sich schließlich zu amorphen Massen auflösende Retezellen. Bevor diese Prozesse einsetzen, kommt es zu einer Entzündung, die im Bereich der zukünftigen Blase besonders stark ist, sich aber auch nach allen Seiten und besonders nach der Tiefe bis in die Subcutis perivasculär fortsetzt. Außer der albuminösen Substanz und den zu amorphen Massen umgewandelten Retezellen enthalten die Blasen in verschiedener Menge mannigfaltig degenerierte Retezellen, Leucocyten, Kerntrümmer, und manchmal etwas netzartig angeordnete faserige Substanz, die an Fibrin erinnert, aber keine Fibrinreaktion gibt. Die Blasen sind überall scharf gegen das benachbarte Epithel abgegrenzt. Dieses ist eine Strecke weit verschieden dicht von polynucleären Leucocyten durchsetzt. Die der Blase am nächsten liegenden Retezellen weisen Regenerations-, vor allem aber Degenerations-Prozesse auf. Neben gut entwickelten Mitosen sehen wir meist langausgezogene oder verquollene, z. T. durch direkte Kernteilung mehrkernig gewordene und teilweise auch sich auflösende Zellen. Der Boden der Blase wird durch mehr oder minder nekrotische Retezellen, Kerntrümmer, papilläres Bindegewebe und einen verschieden dichten Leucocytenwall gebildet. Die papillären Gefäße sind stark erweitert, mehr oder minder hochgradig mit Blut gefüllt und überall umgeben von dichten und breiten entzündlichen Infiltrationsmänteln. Die tieferen Gefäße sind gleichfalls erweitert und bis ins subcutane Fettgewebe hinein umgeben von zelligen Mänteln, bei denen sich, je weiter von den Papillen fort, um so mehr die polynucleären Leucocyten verlieren, bis sie ungefähr in der Höhe des

zweiten cutanen Netzes lediglich aus mononucleären Zellen bestehen. An allen Gefäßen ist die Wand verschieden stark von Infiltratzellen durchsetzt, sie weist entzündliche Veränderungen auf, vor allem ist aber fast überall die Intima gewuchert; öfters kommt es dadurch zum vollständigen Gefäßverschluß oder durch Stagnation in dem verengerten Lumen bilden sich Blutkörperchenthromben. An den Nerven fanden sich keine Besonderheiten, abgesehen von leichten Entzündungserscheinungen, wenn sie innerhalb der entzündlichen Infiltrate lagen. Bakterien ließen sich nicht nachweisen.

Über die pathologischen Veränderungen am Nervensystem ist noch folgendes zu sagen. Wir haben oben bereits gesehen, daß bei Erkrankungen der peripheren Nerven, der Spinalganglien, der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge des Rückenmarks Herpes zoster auftreten kann. Welcher Art sind nun die Veränderungen am sensiblen System? An einem außerordentlich großen Beobachtungsmaterial fanden Head und Campbell die stärksten Veränderungen am Spinalganglion. Hier stellten sie heftige akute Entzündung mit Exsudation von kleinen Rundzellen und Blutextravasate fest, ferner Zerstörung von Ganglienzellen und Nervenfasern, außerdem in einem Falle Entzündung der Hülle des Ganglion. Die Haemorrhagien waren immer in der hinteren dorsalen Hälfte des Ganglion gelegen. Howard, Hedinger, Dejèrine und Thomas konnten diese Befunde bestätigen. Im Verlauf des cutanen Nerven wurde in einem Falle deutliche Degeneration nachgewiesen; auch Haemorrhagie und Entzündung fand Head im peripheren Nerven. Diese Veränderungen am peripheren Nerven, sowie die von ihm beobachteten Degenerationen an den Hinterwurzeln und Hintersträngen hält Head zwar für sekundäre, gibt aber doch die Möglichkeit zu, daß der Prozeß seinen Ausgang

außer vom Spinalganglion auch von jeder anderen Stelle der viscerosympathico-spino-radiculären Bahn nehmen könne. So ist er in der Tat einige Male bei Erkrankungen der zentralen grauen Substanz gefunden worden. Thomas hat zwei Fälle von Herpes zoster in Bezug auf die Veränderungen im Rückenmark untersucht und fand haemorrhagische Herde in der grauen Substanz des entsprechenden Seitenhorns, außerdem Degenerationen der Rami communicantis des Sympathicus.

Diese Befunde bestätigen die Ansicht von Jarisch, der über die Ursache der Entstehung des Herpes zoster erklärt, daß ein Reiz, welcher die hinteren Wurzeln, die Spinalganglien oder die peripheren Nerven an irgend einer Stelle trifft, geeignet ist, Herpes zoster hervorzurufen. Auch lassen die bisherigen Erfahrungen es als möglich erscheinen, daß Reize, welche die zentralen Anteile der sensiblen Nerven treffen, zur Ursache eines Herpes zoster werden können. Diese Auffassung müssen wir nun noch nach den Befunden von Thomas an den Rami communicantes dahin ergänzen, daß auch Veränderungen an diesen Fasern zur Entstehung eines Herpes zoster Anlaß geben können. Klinisch sprechen hierfür die neuerdings von Bittorf, Kanera, Rosenberg und Rosenbaum gemachten Beobachtungen, daß Herpes zoster bei Nierenaffektionen entstehen kann.

Über die Frage, in welcher Weise die Nervenerkrankung sich in die Hautaffektion umsetzt, ist man bis heute noch nicht ins Reine gekommen. Man hat bald trophische Nerven, bald vasomotorische angeschuldigt; auch eine innerhalb der Nerven fortgeleitete Entzündung angenommen. Letztere Theorie wurde von Friedreich und Dubler aufgestellt, die bei ihren Untersuchungen eine Neuritis bis in die feinsten Hautästchen aufwiesen; doch fand sie wenig Anhänger. Besonders

Lesser wandte sich gegen dieselbe, indem er hervorhob, daß zwischen der minimalen Nervenentzündung und der großen Hautveränderung ein zu auffälliges Mißverhältnis vorherrsche. Auch widersprachen die Head'schen Untersuchungen dieser Theorie.

v. Bärensprung hält einen veränderten oder aufgehobenen Einfluß trophischer Nerven oder Centren auf die Haut für die Ursache des Zosters. Da die Existenz eigener trophischer Nerven vielfach bestritten wurde, erklärte man die Störungen der Haut als dadurch bedingt, daß die sensiblen Fasern einen trophischen Einfluß vom Spinalganglion aus bis zu den peripheren Elementen hinleiten könnten. Es käme also den sensiblen Nerven eine doppelsinnige Leitung zu. Und gerade das wurde von den Anhängern der Theorie von der Existenz eigener trophischer Nerven für die Richtigkeit ihrer Ansicht angeführt, daß man denselben Nervenfasern nicht zweierlei Funktionen zuschreiben dürfe, daß nämlich die sonst zentripetal leitenden Nerven nicht auch gleichzeitig eine zentrifugale Funktion hätten. Aber neuere Experimente machen es doch wahrscheinlich, daß den Nerven eine doppelsinnige Leitung zukommt. Die diesbezüglich gemachten Erfahrungen finden wir bei Cassirer in seinem Kapitel über die trophischen Funktionen des Nervensystems zusammengestellt. Sherrington reizte bei durchschnittenen bulbus medullae oblong. den auf 3 cm isolierten funiculus gracilis mit schwachen Induktionsströmen oder mechanisch und erhielt sodann Bewegung der Hinterteile und des Perineum. Spezielle Durchschneidungsversuche zeigten, daß die Erregung durch die hinteren Stränge geleitet wird. Sherrington nimmt an, daß hier sonst an afferenten, zum Gehirne leitenden Bahnen eine antidrome Leitung nach unten erfolgt und auf irgend eine Weise motorische Effekte erzielt werden.

Bayliß konnte die Beobachtung Strickers bestätigen, wonach gewisse gefäßerweiternde Fasern durch die hinteren Wurzeln das Rückenmark verlassen. Er nimmt an, daß es für gewöhnlich affarente Fasern sein sollen, die hier für die antidrome Leitung nach der Peripherie zu in Betracht kommen. Er fand nämlich, daß nach Zerstörung des Spinalganglions die Gefäßerweiterung nicht mehr eintritt, während sie bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln und Reizung des peripheren Stumpfes allein bestehen bleibt. Die Tatsache, daß der periphere sensible Nerv peripherwärts degeneriert und zentralwärts zum Ganglion spinale hinleitet, stellt das sicherste Beispiel einer Doppelsinnigkeit der Leitung dar und wird auch von Lewandowsky, der dieser Hypothese sonst sehr skeptisch gegenübersteht, anerkannt. Da also nach diesen Versuchen die Möglichkeit einer doppelsinnigen Leitung der sensiblen Fasern an Wahrscheinlichkeit sehr gewonnen hat, haben die Autoren, welche die trophischen Störungen der Haut so erklärten, daß die Reizung sensibler Fasern zentrifugal fortgeleitet wird und die Ernährung der Haut beeinträchtigt, viele Anhänger gewonnen. Über den Weg, den der antidrom gerichtete Reiz nimmt, bestehen nun wieder zwei verschiedene Auffassungen. Während Weir-Mitchell die Hautstörung durch direkte zentrifugale Fortleitung des Reizes erklärt, hält Vulpian die Störung für einen Reflexreiz, indem er sagt: „Krankhafte Reizungen, die durch einen Entzündungszustand in dem betreffenden Nervengebiet bedingt sind, wirken auf das trophische Zentrum der affizierten sensiblen Fasern, d. h. also, die Spinalganglien, reizend ein und bedingen dort eine Abschwächung der trophischen Tätigkeit, die ihrerseits wieder durch dieselben sensiblen Fasern centrifugal zur Peripherie geleitet wird. Diese Theorie Vulpians bringt also in die Erklärung der trophischen Störungen

ein neues Moment hinein, indem sie die Veränderungen auf reflektorischem Wege zustande kommen läßt. Ist hier die Reflexbahn auf den sensiblen Nerv mit seinem Spinalganglion beschränkt, so nehmen andere Autoren für den Reflexablauf den sensiblen — vasomotorischen Weg in Anspruch. Die Hauptvertreter dieser Ansicht sind Marinesco, Kopp, Goldscheider und Oppenheim.

Mit allem Nachdruck tritt neuerdings Kreibich für den reflektorischen Weg bei den trophoneurotischen Hautaffektionen ein. Kreibich geht in seiner Angioneurosentheorie davon aus und sucht zu erweisen, daß es außer den eigentlichen Entzündungen, für deren Entstehung seit den klassischen Untersuchungen Cohnheims eine lokale Einwirkung von Entzündungsreizen auf das Gewebe und eine Gefäßwandalteration vorausgesetzt werden muß, noch andere vasomotorische Krankheitserscheinungen gibt, die ausschließlich durch Erregbarkeit des Gefäßnervenzentrums ohne vorausgehende Schädigung der Blutgefäßwand zustandekommen. Die Hauterscheinungen sind reflektorischer Natur. So sagt Kreibich: „Die angioneurotische Entzündung ist eine sympatische Reflexneurose bedingt durch gesteigerte Erregbarkeit des dominierenden Vasodilatatorenzentrums. Die Reflexe entstehen durch Reizung an irgend einer Stelle der afferenten Bahn. Ihre Reizung kann peripher und zentral erfolgen. Meistens dürften die Reflexe zentrale sein. Doch muß auch die Möglichkeit lokaler kurzer Reflexe zugegeben werden. Die vasomotorischen Veränderungen treten als rasche Reflexe und als Spätreflexe auf, bei welch letzteren zwischen afferentem Reiz und vasomotorischer Erregung ein verschieden langes Zeitintervall verläuft. Entscheidend für das Zustandekommen, für die Form, für die Höhe des Reflexes ist neben der Art und Intensität des

afferenten Reizes die Labilität und Erregbarkeit des Reflexbodens. Sie kann angeboren, ererbt und erworben sein.

Darin geht nun Kreibich zu weit, daß er mit dieser Angioneurosentheorie alle möglichen Hautaffektionen zu erklären sucht, für die von den meisten anderen Autoren einfachere und plausiblere Erklärungen gegeben werden. Aber was den Herpes zoster angeht, so stehen heute doch manche auf dem Standpunkt, daß es sich um einen vom sensiblen System zum vasomotorischen fortgeleiteten Reiz handelt. Ein Versuch Kreibichs spricht für diese Auffassung. Er erzeugte in einem Falle von beginnender Tabes durch faradische Reize Zoster miliaris, Zoster und Nekrose. Zuerst am nichtgereizten, später am gereizten Arm. Es trat also die als Zoster angesehene Affektion am nichtgereizten Arm weit vom Ort der sensiblen Reizung auf. Da die Hautveränderungen mit Hyperämie begannen, so mußte es sich wohl um eine vom sensiblen zum vasomotorischen System übergeleiteten Reiz handeln. Die Therorie Kreibichs wird aber von vielen Dermatologen, besonders von Török bestritten und die Annahme, daß es eine echte neurogene Entzündung gebe, als nicht erwiesen angesehen.

Nachdem wir so die verschiedenen Theorien, die für die Entstehung des Herpes zoster angeführt werden, durchgegangen sind, müssen wir sagen, daß keine unbedingte Gültigkeit beanspruchen kann. Am annehmbarsten dürften nach unserer Ansicht die von Cohnstamm vertretene und die der reflektorischen Reizübertragung sein. In diesem Sinne spricht sich auch Cassirer in seinem Buche über vasomotorisch-trophische Neurosen aus, wenn er sagt; „In Anlehnung an Cohnstamm muß man mit der Möglichkeit der Fortleitung des Reizes in antidromer Richtung rechnen. Vielleicht kommt aber doch häufiger oder

gar ausschließlich der andere noch mögliche Weg in Frage, der über die sensible zur vasomotorischen Bahn führt und durch reflektorische Erregung der letzteren die trophischen Störungen schafft, die mit den vasomotorischen für gewöhnlich eng zusammenhängen. Die Entscheidung scheint für die Zukunft nicht unmöglich. Der Nachweis trophischer Störungen in gefäßlosen Gebieten (Hornhaut) spräche zugunsten einer direkten Reizung der sensiblen Fasen mit antidromer Verlaufsrichtung. Da wo sensible Innervation und vasomotorische Innervation der Haut nicht zusammenfallen, wäre durch exakte Analyse möglicherweise zu erkunden, ob die trophischen Störungen sich an das sensible oder das vasomotorische Innervationsgebiet halten."

Die von Hoffmann gefundenen und von ihm und Frieboes beschriebenen und abgebildeten keilförmigen Epithelnekrosen sind in dieser Beziehung besonders interessant und scheinen zunächst auf primärer trophischer Störung zu beruhen. Da aber, wie Hoffmann auf dem 7. internationalen Dermatologen-Kongresse in Rom (1912, Verhandlungen, S. 809) bereits betont hat, den oft scharf begrenzten Nekrosen immer schon Gefäßveränderungen und starke Entzündungserscheinungen vorausgehen und das Vorkommen so heftiger neurogener Entzündung noch nicht als bewiesen gelten kann, so darf auch angenommen werden, daß eine Giftwanderung in den feinen Lymphbahnen der Nerven oder in diesen selbst stattfindet und die Hauterkrankung erzeugt, wie in der Arbeit von Hoffmann und Frieboes näher dargelegt wird.

Nachdem wir so die theoretisch in Betracht kommenden Möglichkeiten der Entstehungsweise des Herpes zoster durchgegangen sind, wollen wir uns in der Literaturgeschichte nach den mitgeteilten Fällen von Herpes zoster bei Tabes umsehen. Hier ist zu sagen,

daß die meisten, die das Zusammentreffen eines Herpes zoster mit Tabes dorsalis beobachteten eben nur diese Tatsache erwähnten, ohne genauer auf den Zusammenhang der beiden Krankheiten einzugehen. Wir erwähnen zunächst den Fall von A. Westphal.

Westphal demonstrierte im Jahre 1897 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte einen Fall von Tabes mit Herpes zoster, wobei der zoster an der linken Seite des Gesäßes, der hinteren Seite des linken Oberschenkels, der hinteren und äußeren Seite des linken Unterschenkels, des Fußrückens, der einander zugewandten Seiten der Zehen und dem medialen Fußrand lokalisiert ist. Derselbe ist zugleich mit reißenden Schmerzen im Bein entstanden. Der Herpes schließt sich fast ganz den Nerven aus dem Plexus sacralis an, nur die betreffenden Nerven des Gesäßes gehören dem Plexus lumbalis an. Westphal bemerkt: „Das Vorkommen von Zoster bei Tabes ist ein seltenes Es ist das fast auffallend, da ja Veränderungen der Spinalganglien und der sensiblen Nerven bei Tabes nichts seltenes sind. Jedoch werden für das Auftreten der Hautaffektion wohl besondere Bedingungen mitsprechen, die noch unbekannt sind.

Ueber zwei weitere Fälle berichtet H. A. Alefeld in seiner Dissertation. Er kommt in seinen kritischen Betrachtungen zu dem allerdings auch nur theoretischen Schluß, daß im frühen Stadium der tabischen Erkrankungen ein kausaler Zusammenhang zwischen Herpes zoster und Tabes wenig wahrscheinlich ist.

Ferner demonstrierte Rauschke in einer Gesellschaft von Neurologen einen Tabiker, bei dem im Anschluß an Magenkrisen im 6. und 7. Brustsegment und dann nach Blasenkrisen im 2. und 3. Lumbalsegement Herpes zoster auftrat. Diese Zonen entsprechen vollkommen den von Head gefundenen hyperalgetischen Gebieten. In der Diskussion bemerkt Seiffer, daß

er einen Tabiker beobachtet habe, bei welchem gleichzeitig mit dem Auftritt von lanzinierenden Schmerzen in den Beinen Herpes im ersten Lumbalsegment ausbrach.

In neuerer Zeit berichtigte dann Siding über einen im Versorgungsheim der Stadt Wien beobachteten Fall von Tabes dorsalis mit Haematemesis und Herpes zoster atypicus während des Verlaufes und Milchsekretion bei einer 62jährigen Frau. Wir heben aus der Krankengeschichte bezüglich des Herpes zoster folgende Daten hervor:

1. April. Nachts Schmerzen im Epigastrium und in den Seiten des Brustkorbes.

6. April. Ausschlag am Rücken vom 7. — 9. Intercostalraum reichend, seitlich bis zur hinteren Axillarlinie sich erstreckend, Form und Anordnung der Eruptionen ganz einem Herpes zoster entsprechend, bloß die Bläschenbildung fehlt. Starke Schmerzen. Beiderseits in der Axilla eine Lymphdrüse tastbar, jedoch nicht schmerzhaft. Die Eruptionen sind besonders dicht gehäuft entsprechend dem angulus costae, wo sie guldengroße Plaques bilden.

10. April. Herpeseruption nach abwärts fortschreitend bis zum 11 Intercostalraum, jedoch weniger intensiv gerötet. Starkes Schwitzen am ganzen Körper. Eruption I. 12. April. Eruption von roten Papeln am rechten Vorderarme, hinter dem Muskelbereiche des musc. supinator longus entsprechend dem oberen Bezirk des ram. cut. post. inf. nervi radialis. Die Eruption zeigt denselben Charakter wie die des Rückens.

16. April. Auftreten einer kinderhandgroßen Eruption von roten, linsengroßen Papeln am linken Vorderarme symetrisch der Eruption am rechten Vorderarm.

28. April. Unter der 11. linken Rippe einen fingerbreit hinter der Axillarlinie eine 5 cm lange Herpes-

eruption; auf derselben 4—5 kleine mit wasserhellem Inhalte gefüllte, stecknadelkopfgroße Bläschen. Schmerzen im Kreuz, in den Lenden und Brustseiten. Eruption II.

30. April. Neue Zostergruppen vor- und rückwärts von der am 28. IV. aufgetretenen Gruppe. Eine Gruppe links dicht am Nabel endigend. Schmerzen entlang den Eruptionen und oberhalb des rechten Darmbeinkammes.

12. Juli. Schmerzen im Rücken entsprechend dem Herpesbezirke. Auftreten zahlreicher blaßroter Papeln unterhalb der 12. Rippe bis gegen den Darmbeinkamm; daselbst weniger dicht. Eruption III.

In der Begutachtung des vorliegenden Falles kommt Siding zu dem Schluß, daß die Milchsekretion in keinerlei Beziehung zu einer inneren Sekretion der Ovarien stehe, sondern höchstwahrscheinlich eine Reflexneurose infolge tabischer Störungen im abdominalen sympathischen Geflechte sei, die in der nervösen Milchsekretion und den Magenblutungen ihren Ausdruck finde. Aber auch die Herpeseruptionen hält Siding für die Folge von Sympaticuserkrankung, wenn er sagt: „Ein weiterer schwerwiegender Beweis, daß ausgedehnte Gebiete des Bauchsympathicus eine Störung erfahren haben, liegt in dem Auftreten weit ausgedehnter Herpeszonen, wie sie bei Erkrankung eines einzelnen Beuchorganes nicht entstehen würden. Die Zostereruptionen unseres Falles verdienen wegen ihres ungewöhnlichen Bildes eine besondere Besprechung. Interessant ist die Beziehung des Herpes zur Tabes insofern, als er nicht mit der Hinterstrangerkrankung im Zusammenhang steht, sondern mit Störungen im Bauchsympathicus, also mit vasomotorischen, nicht mit sensiblen Störungen. Es ist dies vielleicht eine Stütze für die Lehre, die im Herpes zoster eine vasomotorische Neurose sieht; für letztere

Annahme spricht auch der atypische Verlauf von Eruption I und III. Eruption I zeigt am Rücken eine ausgesprochene bilaterale Anlage, doch die Gruppen an beiden Vorderarmen geben der Eruption I den Charakter eines Herpes generalisatus, wie ihn auch Eruption III zeigt. Bloß Eruption II entspricht einem typischen Zoster mit Bläschenbildung, einseitig links bis zum Nabel nach vorne verlaufend. Was die Form der Effloreszenzen anbelangt, so trat bei Eruption I und III dieselbe Form von kleinen linsengroßen Papeln auf, jedoch ohne Bläschenbildung, also eine abortivform, wie sie Vörner unter dem Namen Herpes zoster papulosus beschreibt. Nach Heads Lehre entspricht Eruption I und II dem 6. – 9. Dorsalsegment und begreift Zonen in sich, wo Herpes bei Magenaffektionen auftreten kann."

Führt hier Siding die Entstehung des Herpes zoster auf Störungen im Bauchsympathicus zurück, so finden wir diese Erklärung für das Auftreten eines Herpes zoster neuerdings vielfach erwähnt.

So berichtet Bittorf in der deutschen Med. Wochenschrift 1911 über einen rechtsseitigen Herpes zoster im 11. Dorsalsegment bei rechtsseitigen Nierenkoliken infolge intermittierender Hydronephrose. Er sagt: „Ein Zusammenhang zwischen dieser rechtsseitigen Nierenerkrankung und dem gleichzeitigen Herpes zoster ist nach dem Krankheitsverlauf wohl als sicher anzunehmen. Die Bläscheneruptionen entwickelten sich während eines langdauernden, heftigen Kolikanfalles in dem Hautgebiete, das seit einem halben Jahre immer Sitz der Schmerzen im Anfalle war. Diese Zone fällt aber mitten in das bei Nierenerkrankungen von Haed als typisch hyperalgetisch bezeichnete Hautgebiet – 10. 12. Brustsegment hinein. Die Erklärung für die Herpeserkrankung bei der Hydronephrose ist wohl folgendermaßen: Die sympa-

tischen Fasern der Niere resp. des Nierenbeckens, die dem 10.—12. Dorsalsegment entspringen, befinden sich entsprechend dem seit über sechs Monaten dauernd empfundenen Druckgefühl in einem steten Aufregungs- und Reizzustand, der noch durch die wiederholten Anfälle, zuletzt kurz vor Beginn des Herpes erheblich gesteigert wird. Dadurch werden die zugehörigen Rückenmarkssegmente und Intervertebralganglien mit in Erregung versetzt. Diese Störung bildet nun die Grundlage für die Herpeseruption, mochte diese durch Fortleitung der Entzündung vom Nierenbecken auf dem Wege des Sympathicus oder durch eine infektiöse Noxe entstehen. Die letztere Annahme möchte ich für wahrscheinlicher halten, da wir gerade in diesen Monaten häufiger Herpes labialis und einige Male Herpes zoster intercostalis zusammen mit influenzartigen Epidemien sahen. Es wäre dann also der Reizzustand im Spinalganglion nur prädisponierend und bestimmend für Ausbruch und Lokalisation des Herpes gewesen.

Bittorf führt diesen Fall als einzig dastehend an, aber noch in demselben Jahre wurden zwei weitere Fälle von Herpes zoster bei Nierenkoliken angeführt, einmal von Dr. Canera, Distriktionsarzt in Tremles (Böhmen), das andere Mal von Dr. Rosenberg in Bad Neuenahr.

Aber nicht nur bei Nierenkoliken, sondern auch bei Erkrankungen anderer innerer Organe sehen wir Herpes zoster entstehen. So berichtet W. Kürsteiner —Bern über einen Herpes zoster bei Lungen-Pleuratuberkulose. Er hält den Zoster für einen reflektorisch als Ausdruck einer Visceralerkrankung entstandenen, wobei die Sympathicusfasern die Vermittlung zwischen erkranktem Eingeweide Spinalganglien und peripherem Hautgebiet versorgen.

Wie wir also sehen, sind in letzter Zeit zahlreiche Fälle von Herpes zoster bei Visceralerkrankungen

beobachtet worden, wobei es sich wohl um eine starke Mitbeteiligung des Sympathicus handelte. Auch in dem einen von Siding mitgeteilten Falle von Herpes zoster bei Tabes hält der Autor eine Mitbeteiligung des Sympathicis für wahrscheinlich. Wenn wir nun oben gesagt haben, daß zwar keine der für die Entstehung des Herpes zoster angeführten Theorien unbedingte Gültigkeit beanspruchen könne, so glauben wir doch nach den bisherigen Erfahrungen und Beobachtungen es als sehr wahrscheinlich halten zu dürfen, daß beim Zustandekommen des Herpes zoster bei Tabes dem Sympathicus eine nicht zu unterschätzende Rolle zuzuschreiben ist. Thomas hat ja auch in seinen zwei untersuchten Fällen von Herpes zoster neben den Veränderungen in der grauen Substanz auch Degeneration der Rami communicantes des Sympathicus konstatiert.

Um jedoch einwandsfrei die Art und Weise, wie das Nervensystem bei der Entstehung des Herpes zoster beteiligt ist, festzustellen, bedarf es wohl noch weiterer histologischer Untersuchungen. Hierbei wäre vor allem das Augenmerk auf die nach E. Hoffmanns Ansicht der spir. pall. bei der Entstehung des tabischen Zosters zuzuschreibenden Rolle zu richten. Da die spir. pall. im Rückenmark von Noguchi nur einmal bisher gefunden ist, würde man künftig auf die peripheren Nerven und Intervertebralganglien achten müssen, die ja zu Beginn der Tabes beteiligt sind. Die Giftstoffe der spir. pall. könnten nämlich auch den Reiz für die Entstehung der Herpeseruption abgeben und gerade bei recidivierenden Herpesfällen sollten, wie E. Hoffmann meint, eingehende histologische Untersuchungen auf spir. in den Nerven und zugehörigen Ganglien, aber auch in der Haut selbst angestellt werden, die im Verein mit Impfungen auf Kaninchen diese Frage vielleicht klären dürften.

Da derartige lokalisierte und recidivierende Zosterfälle aber selten sind, so würde es sich empfehlen, auch bei Fällen von recidivierendem Herpes genitalis, die sich im Anschluß an primären Schanker oft lange Zeit wiederholen, die gleichen Untersuchungen vorzunehmen. Ist es doch nicht ausgeschlossen, daß dabei in den Nerven oder deren Scheiden liegen gebliebene spir. gefunden werden könnten, da E. Hoffmann solche ja auch in Primäraffektnarben noch Jahre nach der Infektion nachweisen konnte und ferner Ehrmann und Hoffmann schon bei primärer Syphilis in den dem Schanker benachbarten kleinen Hautnerven spir. zu finden vermochten.

Auch wäre das Tierexperiment sehr geeignet, uns in der Erkenntnis der Art und der Abhängigkeit der Hautaffektion von der Schädigung des Spinalganglions und der Mitbeteiligung des sympathischen Nervensystems zu fördern, wie E. Hoffmann bereits auf dem VI. Internationalen Dermatologen-Kongreß in New York (1907, Verhandlungen, Bd. II, S. 860—61) ausgeführt hat.

So werden denn die pathologische Anatomie und das Tierexperiment in dieser interessanten Frage wohl das letzte Wort zu sprechen hat.

Schlußsätze:

1. Neben den bisher im Vordergrunde des Interesses stehenden Theorien bezüglich der Entstehung des Herpes zoster ist nach den neueren Untersuchungen und Erfahrungen eine starke Beteiligung der sympathischen Fasern am Zustandekommen des Herpes zoster bei Tabes wahrscheinlich.
2. Wohl möglich ist auch, daß die Spir. pall. direkt eine Rolle bei der Entstehung des tabischen Zosters spielt.

3. Da keine der angeführten Theorien unbedingte Gültigkeit für sich in Anspruch nehmen kann, sind weitere histologisch-anatomische Untersuchungen nötig. Auch könnten Experimente an Tieren weiteren Aufschluß geben.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. E. Hoffmann für die gütige Überlassung des Materials, die liebenswürdige Unterstützung, sowie für die Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Alefeld.** 2 Fälle von Herpes zoster bei Tabes. Inaug.-Diss. München 1905.
2. **Bittorf.** Herpes zoster und Nierenkolik. Deutsch. med. W. 1911 Nr. 7.
3. **Cassirer.** Vasomotorisch-trophische Neurosen.
4. **Düring.** Rezidivierender Herpes zoster femoralis. Monatshefte 1888.
5. **Head-Campbell.** The pathology of Herpes Zoster and its bearing on sensory localisation. London 1900 bei John Ball.
6. **E. Hoffmann** und **Frieboes.** Beitrag zur Histo-Pathologie des Herpes zoster. Arch. Bd. 113.
7. **Jarisch.** Hautkrankheiten in H. Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. 1908.
8. **Kanera.** Herpes zoster und Nierenkolik 1911. D. M. W. Nr. 14.
9. **Kopytowski.** Zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster. Arch. f. Dermat. 1900 Bd. 54.
10. **Kreibich.** Die Angioneurosen und haematogenen Hautentzündungen. Arch. f. Dermat. Bd. 95.
11. **Kürsteiner.** Zur Pathologie des Herpes zoster.
12. **Lesser.** Zur Pathogenese des Herpes zoster. IV. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft, 1894.
13. **Mracek.** Handbuch der Hautkrankheiten.
14. **Noguchi.** Studien über den Nachweis der spir. pall. im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis. M. m. W. 1913 Nr. 14.
15. **Oppenheim.** Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1908.
16. **Peisert.** Über Herpes zoster recidivus. Med. Diss. Leipzig 1904.
17. **Rauschke.** Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie, 1905.
18. **Rosenberg.** Nierensteinkolik, Head'sche Zone und Herpes zoster. D. m. W. 1911, Nr. 17.
19. **Rosenthal.** Die Angioneurosen und haematogenen Hautentzündungen. Arch. f. Dermat. Bd. 101.
20. **Siding.** Tabes dorsalis mit Haematemesis und Herbes zoster atypicus während des Verlaufes und Milchsekretion bei einer 62jährigen Frau. W. kl. W. 1909, Nr. 8 und 9.
21. **Westphal, A.** Tabes mit Herpes zoster, B. kl. W. 1897, Nr. 20.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Faßbender, kath. Confession, wurde geboren am 6. Februar 1885 zu Cardorf, Kreis Bonn als Sohn des Landwirtes Pet. Jos. Faßbender und seiner Ehefrau Anna, geborene Brock. Nach Besuch der Volksschule zu Cardorf wurde ich auf das Progymnasium zu Rheinbach aufgenommen, wo ich Ostern 1903 das Einjährigenzeugnis erhielt. Dann kam ich auf das Königl. Gymnasium zu Münstereifel und erhielt daselbst Ostern 1906 das Zeugnis der Reife. Darauf studierte ich auf den Universitäten Tübingen und Bonn Naturwissenschaft und Philosophie und wandte mich Ostern 1908 dem Studium der Medizin zu. Am 6. Mai 1910 bestand ich in Bonn die medizinische Vorprüfung. Vom 1. Okt. bis 31. März 1910 diente ich als Einj.-Freiwilliger im 11. bayer. Feld-Art.-Regiment zu Würzburg. Am 14. Dezember 1912 bestand ich in Bonn das medizinische Staatsexamen, war dann als Praktikant an der Universitätshautklinik in Bonn bis 30. April tätig, nachher als Praktikant und Assistent auf der inneren Abteilung des St. Josephs-Krankenhaus in Beuel bei Herrn Prof. Dr. Esser tätig. Seit dem 15. Januar 1914 bin ich zur Ableistung der 2ten Hälfte meiner Dienstpflicht beim Husaren-Regiment Nr. 7 in Bonn eingestellt.